Aus der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

Spätergebnisse nach Mitralklappensprengung.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Joachim Schmidt
aus Freital
1983

Aus der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

Spätergebnisse nach Mitralklappensprengung.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Joachim Schmidt
aus Freital
1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Frommhold

1. Berichterstatter: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister

2. Berichterstatter: Professor Dr. R. Haasis

Literaturverzeichnis

		Seite
1.	Entwicklung der Mitralklappensprengung	1
1.1.	Geschichtlicher Überblick	1
1.2.	Gegenwärtige Stellung der geschlossenen Mitralklappensprengung in der Chirurgie der Mitralklappe	2
2.	Die Mitralstenose	5
2.1.	Zur Ätiologie und Pathogenese	5
2.2.	Zur Klinik und Differentialdiagnose der Mitralstenose	7
3.	Fragestellung	8
4.	Patienten und Methodik	9
4.1.	Praeoprative Befunde	10
4.2.	Operationstechnik	13
4.3.	Statistische Methodik	13
5.	Ergebnisse	16
5.1.	Operationsletalität	16
5.2.	Praeoperative Diagnose und intraoperative Befunde	17
5.3.	Spätletalität	19
5.4.	Postoperativer Embolismus	19
5.5.	Postoperativer Krankheitsverlauf	20
5.6.	Restenosierung	25
5.7.	Sozialmedizinische Aspekte	25
6.	Diskussion	27
7.	Zusammenfassung	32
	Literaturverzeichnis	33

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543928_0132

1. Entwicklung der Mitralklappensprengung

1.1. Geschichtlicher Überblick

Die Anfänge der geschlossenen Mitralklappensprengung (Synonyma: Mitralkommissurotomie, Valvulotomie), des ältesten herzchirurgischen Operationsverfahrens, gehen auf das Jahr 1902 zurück. In disem Jahr veröffentlichte der Londoner Internist und Pharmakologe BRUNTON (12) in "The Lancet" einen Artikel über die Möglichkeit der Behandlung der Mitralstenose mittels chirurgischer Methoden. Die Idee dazu entsprang dem Gegensatz der ineffektiven konservativen Therapiekonzepte zu der Möglichkeit, postmortal die miteinander verklebten Klappensegel oft mit Leichtigkeit zu lösen. Wie auch andere epochale Ideen wurde BRUNTONs Vorschlag mit Vehemenz zurückgewiesen. In der europäisch-chirurgischen Szene der Jahrhundertwende dominierten die deutschen Chirurgen, allen voran BILLROTH, der erklärt hatte, daß ein Chirurg, der die Achtung seiner Kollegen nicht verlieren wolle, niemals sein Skalpell am Herzen ansetzen sollte. Die nächste Literaturnotiz findet sich 1923 im British Medical Jounal. CUTLER und LEVINE hatten in Boston ohne viel Erfolg versucht, mit einem transventrikulär blind eingeführten Skalpell die verengte Mitralklappe zu inzidieren. Im Jahre 1925 operierte SOUTTAR (52) vom "The London Hospital" ein 14-jähriges Mädchen, das einige Jahre zuvor eine schwere rheu-

matische Karditis mit Chorea minor überstanden hatte. Er versuchte als erster eine transatriale digitale Sprengung. Doch die intraatriale digitale Exploration ergab eine überwiegende Insuffizienz der Mitralklappe, er konnte nur geringfügige Verklebungen lösen. Trotzdem war das Befinden der Patientin nach der Operation wesentlich besser als vorher. Nach mehreren erneuten rheumatischen Fieberschüben starb die Patientin 1932, sieben Jahre nach der Operation (22). Nach SOUTTARs Operation dauerte es mehr als 2o Jahre, bis die Kommissurotomie ein anerkanntes Operationsverfahren wurde. Es gab keine zuverlässige Möglichkeit, Mitralvitien mit überwiegender Insuffizienz von solchen mit Stenose zu unterscheiden. Viele Mediziner vertraten die Ansicht, daß die Myokardschädigung relevanter sei als die Klappenfunktion. Zu den Irrwegen zählte auch die Einführung von indirekten Operationsverfahren. Die erste Mitralstenoseoperation in Deutschland wurde 1926 von PRIBRAM ausgeführt. Nach dem 2. Weltkrieg wurden dann diese Verfahren wieder aufgegriffen und weiterentwickelt (4, 9, 29, 30). 1953 wurde von DUBOST erstmals ein Dilatator eingesetzt. LOGAN und TURNER wählten 1959 den transventrikulären Zugang unter transatrial-digitaler Kontrolle. Ein verbesserter Dilatator wurde schließlich 1962 von TUBBS angegeben.

1.2. Gegenwärtige Stellung der geschlossenen Mitralklappensprengung in der Chirurgie der Mitralklappe

Nachdem LILLEHEI 1956 erstmals eine insuffiziente Mitral-

klappe mit Hilfe extrakorporaler Zirkulation offen operiert hatte, wurden schon bald auch Mitralstenosen offen operiert. Dies führte im Laufe der Jahre zu zwei kontroversen Auffassungen bezüglich des Operationsverfahrens. Einige Chirurgen operierten jetzt grundsätzlich alle Mitralstenosen mittels extrakorporaler Zirkulation unter direkter Sicht, andere versuchten zunächst nach Selektion komplizierender Faktoren, wie Klappenverkalkungen, Klappeninsuffizienzen, Vorhofthromben u.a., einen geschlossenen Eingriff. In den frühen siebziger Jahren, als die Operationsletalität des offenen Verfahrens etwa die Werte des geschlossenen Vorgehens erreichte, auf den Höhepunkt der technischen Euphorie, schienen sich immer mehr Chirurgen der offenen Operation zuzuwenden. Als dann mehrere Arbeiten erschienen, die hervorragende Langzeitergebnisse (bis zu 20 und mehr Jahren) des geschlossenen Operationsverfahrens vorwiesen (11, 19, 21, 23, 41, 59), wurde diesem Verfahren wieder mehr Aufmerksamkeit zuteil. Die Tatsache, daß viele mittels geschlossener Mitralklappensprengung in morphologischer Hinsicht sicherlich nicht optimal korrigierte stenotische Herzklappen oft über viele Jahre komplikationslos arbeiten, steht die Versuchung beim offenen Verfahren entgegen, bei nicht optimaler Korrektur zum Klappenersatz mit all seinen Risiken und Komplikationen zu greifen (10). TURINA (56) konnte zeigen, daß es beim offenen Verfahren signifikant häufiger zum Klappenersatz kommt als beim geschlossenen Verfahren. FRASER (24), ELLIS (20), OLESON (43), JOHN (38) und ANKENEY (2) berichten von guten Langzeitergebnissen auch nach Zweitsprengung,

die nur geringfügig schlechter als nach der ersten Operation waren. HOLEN (33) zeigte mit Hilfe von Ultraschall-Doppler-Untersuchungen, daß sich der transmitrale Flow nach Mitralklappensprengung nicht von dem bei Mitralklappenersatz unterscheidet. ELLIS und HARKEN (20) kamen nach Analyse der Operationsergebnisse von 1571 Patienten zu dem Schluß, daß mit der Mitralklappensprengung bei größerer Sicherheit im allgemeinen bessere Ergebnisse als nach der offenen Operation zu erhalten sind. BRYANT (13) zeigte, daß die Restenoseinzidenz bei geschlossen operierten Patienten nicht höher ist als bei offen operierten. Mehrere Autoren (3, 44) berichten von guten Operationsergebnissen auch bei geringgradigen Klappenverkalkungen. HEGER et al. (31) untersuchten Spätveränderungen der Mitralklappenöffnungsfläche nach Mitralklappensprengung echokardiographisch und kamen zu dem Ergebnis, daß mittels instrumenteller Sprengung langanhaltende Verbesserungen der Klappenfunktion zu erhalten sind.

So wird die geschlossene Mitralklappensprengung heute von vielen Autoren als brauchbares und mit geringem Risiko behaftetes Operationsverfahren bei Mitralstenose angesehen. Mittels neuzeitlicher diagnostischer Methoden (Cineangiographie, mehrdimensionale Echokardiographie) sollte es in Zukunft noch besser möglich sein, verkalkte, rigide und insuffiziente Mitralklappen sowie vorhandene Vorhofthromben zu erkennen und diese einem offenen Verfahren zuzuführen.

2. Die Mitralstenose

2.1. Zur Ätiologie und Pathogenese

Obwohl die traditionelle Auffassung, daß die Klappenerkrankungen des linken Herzens Spätfolgen eines rheumatischen Prozesses sind, heute nicht mehr uneingeschränkt aufrechterhalten werden kann, gilt dies für die Mitralstenose unverändert (8, 50). Die Beziehung zwischen Streptokokkeninfekt und rheumatischem Fieber ist seit etwa 80 Jahren bekannt, die Kreuzreaktion zwischen Streptokokkenantigenen und Glykoproteinen der Herzklappen wurde 1967 von GOLDSTEIN beschrieben. Anamnestisch findet sich in etwa 40 % der Patienten mit Mitralstenose rheumatisches Fieber. Andererseits entwickelt sich nur bei denjenigen Patienten mit rheumatischem Fieber eine Mitralstenose, die zusätzlich eine rheumatische Karditis überstanden haben. Die bezüglich rheumatischen Fiebers oft leere Anamnese wird damit erklärt, daß rheumatisches Fieber auch ohne Arthritis verlaufen kann und dann oft nicht diagnostiziert wird bzw. die rheumatische Karditis subklinisch verlaufen kann. Pathologisch-anatomisch sind die Veränderungen an der Mitralklappe durch bindegewebige Verdickungen der Klappensegel mit und ohne Verkalkung, Verklebung der Kommissuren und Verschmelzung der Chordae tendinae charakterisiert. Daraus resultiert eine Verringerung der Mitralklappenöffnungsfläche und somit eine Verminderung des transmitralen Flow. Dies ist die Ursache aller weiteren funktionellen und morphologischen Veränderungen,

wie Druckanstieg, Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes, pulmonale Kongestion und Druckerhöhung im Lungenkreislauf, kompensatorische Veränderungen im Lungengefäßsystem und Rechtsherzhypertrophie.

Während die ersten Veränderungen an der Mitralklappe rheumatisch-entzündlicher Natur sind, werden nach neuerer Auffassung die weiteren Veränderungen als unspezifisch angesehen. Sie sollen auf langanhaltenden Veränderungen des Blutstromes infolge pathologisch veränderter Morphologie und Funktion der Mitralklappen beruhen. Diese Ansicht wurde zuerst von EDWARDS (17) vertreten, der Spätveränderungen an kongenital bikuspidalen Aortenklappen untersuchte. Damit wäre auch die Tatsache zu erklären, daß die kardiale Dekompensation nur selten unmittelbar oder einige Jahre nach überstandener Karditis, wenn noch eine gewisse rheumatische Aktivität besteht, sondern in der Regel zwei bis vier Dekaden danach einsetzt. Zu diesem Zeitpunkt ist ein aktiver rheumatischer Prozeß nur noch in Einzelfällen nachweisbar. In der Vergangenheit sowie in unterentwickelten Ländern war bzw. ist diese Latenzzeit kürzer, als Folge massiver rheumatischer Erstveränderungen mangels einer effizienten medizinischen Versorgung. Entsprechend der Lokalisation der Veränderungen an der Mitralklappe unterscheidet man (1) den kommissuralen Typ der Mitralstenose, der überwiegend durch Verklebung der Kommissuren charakterisiert ist, (2) den cuspalen Typ, bei dem die Struktur der Klappensegel rigid bis lederartig, später verkalkt ist sowie (3) den chordalen Typ, bei dem die Beweglichkeit der Klappensegel durch

Verkürzung und Verschmelzung der Chordae tendinae eingeschränkt ist. Damit ist auch das unterschiedliche Ansprechen der Patienten auf die Operation zu erklären, sehr gute Operationsergebnisse bei überwiegend kommissuralem Typ, weniger gute bei vorwiegend cuspalem Typ der Mitralstenose.

2.2. Zur Klinik und Differentialdiagnose der Mitralstenose

Das symptomfreie Intervall zwischen Karditis und ersten Symptomen der Mitralstenose beträgt zwei bis vier Lebensdekaden (8, 38). Nach dem Auftreten der ersten Symptome bei Belastung ist mit einer kontinuierlichen Progression des Krankheitsbildes zu rechnen, nicht selten sterben diese Patienten ohne Therapie bereits nach zwei bis fünf Jahren. Anfangs treten dyspnoische Symptome nur bei stärkeren Belastungen auf, bei normalen Belastungen sind diese Patienten weitgehend symptomfrei. Die Belastungstoleranz wird zunehmend geringer, bei Extrembelastung kann ein Lungenödem auftreten. Durch weitere Druckzunahme im linken Vorhof und Dilatation desselben kann zunächst intermittierendes, später stetes Vorhofflimmern einsetzen. Dies ist oft der Zeitpunkt, von dem an sich der Zustand des Patienten spürbar verschlechtert. Wegen Verlangsamung des Blutflusses im linken Vorhof infolge Dilatation und Vorhofflimmern kann es zur Bildung von Vorhofthromben kommen. Diese haben nicht selten tödliche embolische Ereignisse zur Folge. Der Blutstau vor der Mitralklappe führt zu einer pulmonalen Hypertension mit Lungengefäßveränderungen, daraus entwickelt sich eine zunehmen-

de Rechtsherzbelastung. Die Folgen davon sind Knöchelödeme, Leberstauung, nicht selten rezidivierende Lungenembolien und schließlich Rechtsherzversagen. Differentialdiagnostisch (8) sind von der Mitralstenose die primäre pulmonale Hypertonie, der Vorhofseptumdefekt, das Cor triatriatum sowie das Vorhofmyxom abzugrenzen. Bei der primären pulmonalen Hypertonie ist der Druck im linken Vorhof normal, alle Zeichen (elektrokardiographisch, röntgenologisch, echokardiographisch) einer Vorhofvergrößerung fehlen. Beim Vorhofseptumdefekt ist der linke Vorhof ebenfalls nicht vergrößert, Kerley-B-Linien fehlen. Der durch einen fibrösen Ring geteilte linke Vorhof beim Cor triatriatum läßt sich in der Angiokardiographie erkennen. Beim Vorhofmyxom ändert sich der auskultatorische Befund entsprechend der Körperlage, die Diagnose wird mit Hilfe der Echo- und Angiokardiographie gestellt (8, 46).

3. Fragestellung

Am Krankengut der Abteilung für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen werden Spätergebnisse nach geschlossener Mitralklappensprengung untersucht. Damit soll der Wert dieses Operationsverfahrens in der anhaltenden Diskussion über die Vor- und Nachteile offener und geschlossener Verfahren dargestellt werden.

4. Patienten und Methodik

Diese retrospektive Studie umfaßt alle in den 10 Jahren zwischen 1970 und 1979 an der Abteilung für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der chirurgischen Universitätsklinik Tübingen mittels geschlossener Mitralklappensprengung operierten 168 Patienten. Die jährliche Operationsfrequenz ist in Tab. 1 dargestellt. Diagnostik, Vor- und Nachbehandlung lagen in der Hand von elf verschiedenen medizinischen Kliniken.

Jahr	1970	71	72	73	74	75	76	77	78	79
Anzahl	8	9	11	7	15	14	21	38	32	13

Tab. 1: Anzahl der Mitralklappensprengungen in den Jahren 1970 - 1979.

Die verwendeten Daten wurden aus den Krankenunterlagen sowie einer Befragung der Patienten mittels Fragebogen gewonnen. Bei mehrmals ausgebliebener Rückantwort wurden Hausarzt bzw. Einwohnermeldeamt um Auskunft gebeten. Ausführliche Informationen wurden von 85,7 % der Patienten erhalten, von 9.5 % wurde über die Einwohnermeldeämter deren Existenz sicher nachgewiesen, von 4,8 % der Patienten, dies waren überwiegend ins Heimatland verzogene Gastarbeiter, waren keine Informationen erhältlich.

4.1. Praeoperative Befunde

Alters- und Geschlechtsverteilung: Von den insgesamt 168 operierten Patienten war der jüngste 13, der älteste 61 Jahre alt. Die Verteilung nach Lebensdekaden zeigt Abb. 1.

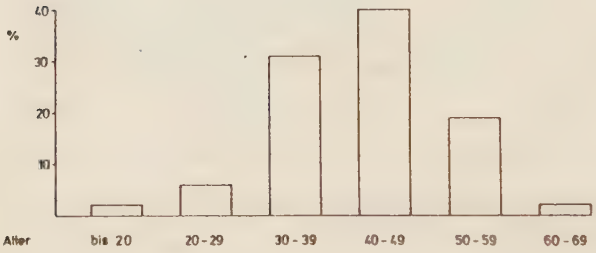

Abb. 1: Altersverteilung der Patienten

Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 42,2 Jahre, dabei gab es keinen Unterschied bezüglich der Schweregrade. Weiblichen Geschlechts waren 81 % der Patienten, männlichen Geschlechts 19 %. Auch hier waren zwischen beiden Schweregraden keine Unterschiede zu sichern.

Schweregrade: Abb. 2 zeigt die Aufschlüsselung der Patienten nach dem klinischen Schweregrad entsprechend der NYHA-Klassifikation. Auf Grund der geringen Patientenzahl in den Schweregraden II und III-IV wurden die Schweregrade II und II-III für alle weiteren Betrachtungen wie II betrachtet, III und III-IV wie III. Dies ermöglicht statistische Aussagen mit größerer Sicherheit sowie bessere Vergleichbar-

keit mit den Ergebnissen anderer Autoren.

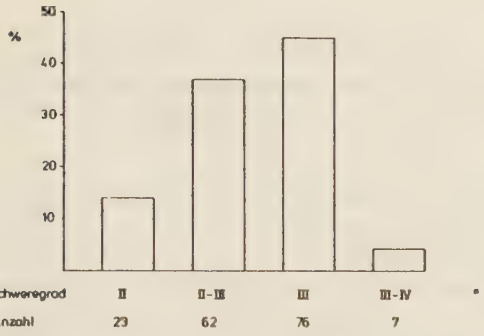

Abb. 2: Verteilung der Patienten nach dem Schweregrad der NYHA-Klassifikation (New York Heart Association)

Angaben aus Anamnese und Krankenuntersuchung: Tab. 2 gibt einen Überblick über vor der Operation erhobene Befunde.

	SG II		SG III	
	n	%	n	%
Rheumatisches Fieber	36	21	30	18
Chorea minor	-	-	1	1
Embolien	15	9	14	8
Klappenkalk	1	1	3	2
Mitralinsuffizienzanteil	15	9	16	10
zusätzl. Aortenfehler. Stenose	2	1	-	-
Insuff.	8	5	6	4
Trikuspidalinsuffizienz	-	-	7	4
Mitralöffnungston	34	20	32	19
Intervall 2.HT - MÖT (msec.)	0,084		0,083	
Zweitoperation	3	2	1	1
Lungenstauung (Rö.)	27	17	33	20

Tab. 2: Angaben aus Anamnese und Befund

Vier Patienten standen zu ihrer zweiten Mitralklappensprengung an, erstere lag durchschnittlich 12.75 (11-16) Jahre zurück.

EKG-Befunde: Tab. 3 gibt einen Überblick über vor der Operation erhobene EKG-Befunde. Die Unterschiede zwischen beiden Gruppen ließen sich statistisch nicht sichern.

	SG II (%)	SG III (%)
Lagetyp: Linkstyp	4	1
Indifferenztyp	20	13
Steiltyp	24	17
Rechtstyp	5	16
Rhythmus: Sinus	29	27
- mit p-mitrale	21	19
abs. Arrhythmie	21	23

Tab. 3: Praeoperative EKG-Befunde

Befunde der Herzkatheteruntersuchung: Tab. 4 zeigt die Mittelwerte der praeoperativ gewonnenen Katheterdaten. Zu berücksichtigen ist dabei, daß diese aus bis zu elf Monaten vor der Operation an zehn verschiedenen Kliniken durchgeführten Untersuchungen stammen. Die Unterschiede der Größe der Mitralklappenöffnungsflächen sowie des mittleren Pulmonalarterien-

	n	SG II	SG III
PCP_m bzw. LAP_m (mm Hg)	120	19,5	22,4
PAP_m (mm Hg)	135	28,1	33,6
diast. Gradient über Mitralis (mm Hg)	61	11,9	13,0
Herzindex ($l/min \times m^2$)	121	2,83	2,71
Klappenöffnungsfläche (cm^2)	43	1,35	1,13

Tab. 4: Praeoperative Ergebnisse der Herzkatheteruntersuchung

druckes erwiesen sich im Wilcoxon-Test im 0,05 Niveau als signifikant.

4.2. Operationstechnik

Der linke Brustkorb wurde durch anterolaterale Thorakotomie eröffnet. Nach dem Abschieben der Lunge nach hinten wurde das Perikard vor dem N. phrenicus längs eröffnet. An den Eingangsstellen am linken Herzohr sowie am linken Ventrikel wurden Sicherungsnähte angelegt, anschließend mit dem Zeigefinger in den linken Vorhof eingegangen. Regurgitation und Zustand der Mitralklappe wurden digital untersucht und dokumentiert. Der Tubbs-Dilatator, der auf drei bis vier cm eingestellt war, wurde transventrikulär unter digitaler Kontrolle in den Mitralkanal eingeführt und die Mitralklappe gesprengt, anschliessend erfolgte eine digitale Kontrolle auf Durchgängigkeit und Regurgitation sowie deren Dokumentation.

4.3. Statistische Methoden

Um verläßliche, aussagekräftige und vergleichbare Angaben über den Erfolg oder Nichterfolg medizinischer Behandlungsmethoden machen zu können, ist es notwendig, sich einer statistischen Methode zu bedienen, die die spezifisch zeitliche Verteilung der Ereignisse (Zeitpunkt der Operation, des Todeseintritts, einer nicht tödlichen Komplikation) be-

rücksichtigt. Der immer noch häufig anzutreffende Begriff der Spätletalität, des Prozentsatzes der Todesfälle eines Kollektivs in einem bestimmten Zeitabschnitt, ist, da er die spezifisch zeitliche Verteilung unberücksichtigt läßt, nicht nur ungenau, sondern führt bei Vergleichen nicht selten zu Falschaussagen. Dies konnte von ANDERSON et al. (1) eindrucksvoll gezeigt werden. Methoden, die diese Bedingungen erfüllen, sind die an der Mayo-Klinik von BERKSON und GAGE (6) aus der Versicherungsmathematik entwickelte Direkt- und Aktuarialmethode. Erstere wird angewendet, um die Überlebensrate zu einem bestimmten Zeitpunkt zu errechnen. Die Aktuarialmethode dient zum Erstellen von Überlebenskurven, die weitgehend exakt und mit denen anderer Autoren vergleichbar sind. Darüberhinaus erweist sich von Vorteil, daß darin die Information aller Patienten, nicht nur derer, die eine gewisse Zeitspanne überlebt haben, berücksichtigt wird. Zur Darstellung der Ergebnisse dieser Arbeit wird die von ANDERSON et al. (1) gering modifizierte Form der Aktuarial-

1	2	3	4	5	6	7	8
postop. Intervall (Jahre)	zu Intervallbeginn lebende Pat.	Todesfälle im Intervall	unvollst. Intervall überleb. Pat.	im Intervall nicht auffindbare Pat.	aus anderen Gründen entfernt		
K	N_k	D_k	S_k	L_k	R_k	P_k	P_k
0 - 1/12	168	5	-	-	2	0,97	0,97
1/12 - 1	161	4	4	7	1	0,97	0,94
1 - 2	145	2	17	-	1	0,98	0,93
2 - 3	125	3	27	-	-	0,97	0,91
3 - 4	95	-	22	-	-	1,0	0,91
4 - 5	73	-	22	-	3	1,0	0,91
5 - 6	48	-	12	1	-	1,0	0,91
6 - 7	35	-	9	-	1	1,0	0,91
7 - 8	25	-	7	-	1	1,0	0,91
8 - 9	17	1	5	-	-	0,93	0,84
9 - 10	11	-	6	-	-	1,0	0,84
10 - 11	5	-	5	-	-	1,0	0,84

Tab. 5: Aufteilung der Patienten für die aktualisierte Darstellung

methode verwendet (16, 27). Diese soll hier kurz dargestellt werden (vergl. Tab. 5). Die Nachbeobachtungszeit wird in Intervalle, meist Jahre, geteilt (Spalte 1). Spalte 2 beginnt mit der Gesamtzahl der Patienten. Von dieser wird jeweils die Summe der Spalten 3-6 des gleichen Intervalls abgezogen und man erhält die nächste Zahl in der Spalte 2. Spalte 3 enthält die Anzahl der in den einzelnen Intervallen verstorbenen Patienten, in Spalte 4 werden alle zum Zeitpunkt der Befragung noch lebenden Patienten aufgelistet (Beispiel: Ein Patient wird 19 Monate postoperativ befragt, lebt und ist nicht reoperiert worden; er würde im Intervall 1-2 in Spalte 4 erscheinen). Spalte 5 enthält die im entsprechenden Intervall nicht mehr auffindbaren Patienten, Spalte 6 diejenigen, die aus anderen Gründen nicht mehr die Grundkriterien erfüllen (reoperierte Patienten, Fehldiagnosen etc.). Zur Erstellung einer Überlebenskurve benötigt man also primär lediglich: 1. Die Anzahl der vollen Jahre zwischen Operation und letzter Befragung, 2. den Vermerk D (dead), S (surviving), L (lost) bzw. R (removed for cause). Spalte 7 zeigt die Intervallüberlebensrate, nach Gleichung 1 berechnet. Dies trifft jedoch exakterweise nur dann zu,

$$p_k = 1 - \frac{D_k}{N_k} \qquad \text{(Gl. 1)}$$

wenn alle Patienten im Intervall entweder gestorben sind oder das gesamte Intervall überleben. Um auch alle anderen Patienten mit zu erfassen, erhält Gleichung 1 die Form

$$p_k = 1 - \frac{D_k}{N_k - 0{,}5(S_k + L_k + R_k)} \qquad \text{(Gl. 2)}$$

Die kumulative Überlebensrate P_k errechnet sich aus Multiplikation der Intervallüberlebensraten nach Gl. 3.

$$P_k = p_1 \times p_2 \times p_3 \times \cdots\cdots \times p_x \qquad \text{(Gl. 3)}$$

Die Standardabweichung ergibt sich aus Gleichung 4.

$$SE_{p_k} = P_k \sqrt{\frac{1-p_1}{N_1-0,5(S_1+L_1+R_1)-D_1} + \cdots\cdots + \frac{1-p_k}{N_k-0,5(S_k+L_k+R_k)-D_k}} \qquad \text{(Gl. 4)}$$

In gleicher Weise ist es möglich, nichttödliche Komplikationen wie z.B. Embolien zu analysieren.

5. Ergebnisse

5.1. Operationsletalität

Fünf Patienten überlebten die Operation nicht. Dies entspricht bei einem Gesamtkollektiv von 168 Operierten einer Operationsletalität von 3 %. Befunde und Todesursachen sind aus Tabelle 6 ersichtlich. Alle Patienten waren mindestens vom Schweregrad III, alle hatten eine absolute Ar-

Nr	Alter	Geschl	Schweregrad	präop Embolie	Herzrhythmus	Vorhofthromben	Klappenkalk	Insuffanteil	PAP_m mmHg	PCP_m mmHg	Herzindex	Todeseintritt postop.	Todesursache
1	56	w	III	Hirn	VF	+	++	-	29	21	2,2	25. Tag	low cardiac output Syn
2	49	w	III	-	VF	-	-	-	29	27	?	3. Tag	Herzinfarkt?
3	37	m	III	-	VF	-	-	-	35	?	1,8	13. Tag	Verblutungsschock be Gerinnungsstörung
4	47	w	III-IV	-	VF	+	-	-	38	29	?	2. Tag	Hirnembolie
5	45	m	III	-	VF	+	++	+	50	35	2,5	8. Tag	Hirnembolie

Tab. 6: Frühletalität

rhythmie. Bei einem Patienten (3) steht die Todesursache (Verblutung bei Gerinnungsstörung) in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit der vorausgegangenen Operation. Alle anderen Patienten waren älter als 45 Jahre.

5.2. Praeoperative Diagnose und intraoperative Befunde

Bei zwei Patienten konnte intraoperativ keine Mitralstenose verifiziert werden. Ein Patient war ein 46-jähriger Mann, der seit sieben Jahren eine zunehmende kardiale Leistungseinschränkung verspürte, praeoperativ klinisch dem Schweregrad III entsprach. Abgesehen von einer geringgradigen Tachykardie waren bei ihm keinerlei EKG-Veränderungen vorhanden, ein Mitralöffnungston war nicht nachweisbar, der 1. Herzton war betont. Das Thoraxröntgenbild zeigte zwar eine verstrichene Herztaille, nicht jedoch einen randständigen linken Vorhof oder eine Lungenstauung bzw. Kerley-Linien. Die Herzkatheteruntersuchung ergab eine massive Erhöhung des systolischen Pulmonalisdruckes auf 80 mm Hg, eine Erhöhung des Pulmonalkapillardruckes (28/22 mm Hg) sowie des linken Vorhofdruckes (23/13 mm Hg), dazu einen diastolischen Druckgradienten über der Mitralklappe von 11 mm Hg. Bei der Angiokardiographie wurde ein offenes Foramen ovale festgestellt. Die Valvula mitralis zeigte intraoperativ keinerlei pathologische Veränderungen, der operative Eingriff wurde als Exploration der Mitralklappe abgeschlossen. Wegen unveränderter Symptomatik wur-

de der Patient acht Monate später erneut kardiologisch-stationär untersucht. Jetzt wurde echokardiographisch der Verdacht auf einen Vorhoftumor erhoben, dieser schließlich cineangiographisch bestätigt. Bei der anschließenden Operation fand sich ein faustgroßes breitbasig aufsitzendes Vorhofmyxom.

Beim zweiten Patienten war ebenfalls eine Mitralstenose klinischen Schweregrades III diagnostiziert worden. Das EKG zeigte eine erhebliche Rechtsherzbelastung bei absoluter Arrhythmie. Der mittlere Pulmonalisdruck war bei der Herzkatheteruntersuchung auf 48 mm Hg erhöht, der mittlere Pulmonalkapillardruck betrug 28 mm Hg, der Herzindex 2,5. Die Echokardiographie konnte bereits praeoperativ den Befund einer Mitralstenose nicht bestätigen. Intraoperativ zeigten sich im linken Vorhof sowie an der Mitralklappe regelrechte Verhältnisse. Die Ursache der pulmonalen Hypertonie konnte nicht geklärt werden.

Praeoperativ wurde bei 31 Patienten eine gering- bis mäßiggradige Mitralinsuffizienzkomponente diagnostiziert. Diese konnte jedoch bei 16 Patienten intraoperativ nicht bestätigt werden. Andererseits konnte bei 12 Patienten, bei denen kein Verdacht auf eine Insuffizienzkomponente vorlag, intraoperativ eine Regurgitation über der Mitralklappe getastet werden. Bei 18 Patienten wurden intraoperativ gering- bis mäßiggradige Verkalkungen bemerkt. Praeoperativ waren diese bei keinem dieser Patienten diagnostiziert worden.

5.3. Spätletalität

Im Beobachtungszeitraum von 662 Patientenjahren starben zehn Patienten. Klinische Befunde sowie Todesursachen sind aus Tab. 7 ersichtlich. Bei 40 % dieser Patienten war eine arterielle Hypertonie nachweisbar, bei allen übrigen Patienten hingegen nur in 8 % der Fälle. Ebenso waren diese Patienten durchschnittlich 6,7 Jahre älter als das übrige Patientengut. Die Unterschiede im Alter erwiesen sich im 0,05 Niveau, im Blutdruck im 0,01 Niveau als signifikant. Bei allen anderen Befunden war statistisch kein Unterschied zu sichern.

Nr.	Alter	Geschl.	Schweregrad	präop. Embolie	Herzrhythmus	Blutdruck mmHg	zusätzliche Klappenbef.	PAP_m mmHg	PCP_m mmHg	Herzindex	Überlebenszeit (Jahre)	Todesursache
1	48	w	II-III	Bein	VF	110/85	-	-	-	-	8,5	plötzl. Herztod
2	47	w	II-III	-	SR	120/80	-	32	14	-	2,6	Hirnembolie
3	59	w	III-IV	-	VF	155/90	-	43	23	1,7	1,0	Herzversagen
4	57	w	III	-	VF	150/100	Kalk	32	25	2,4	0,3	Karzinom
5	52	w	II-III	-	VF	125/80	-	40	-	3,3	0,7	Karzinom
6	60	w	III	Bein	VF	170/90	-	-	-	-	0,6	Mesenterialinfarkt bei metastas. Hamma-Ca
7	44	m	II-III	-	SR	180/75	Ao.-Vit.	18	17	-	2,1	MKE
8	51	m	III	-	SR	150/100	Ao.-Vit.	30	21	3,1	2,6	MKE
9	36	m	III	-	SR	140/70	Ao.-Vit.	-	-	-	1,2	MKE + AKE
10	35	w	III	-	SR	120/80	Mi.-Ins.	65	-	-	1,6	MKE

Tab. 7: Spätletalität

5.4. Postoperativer Embolismus

Von 128, dies sind 76 % aller Patienten, konnten bezüglich einer systemischen Embolie Informationen erhalten werden. Davon hatten fünf Patienten ein embolisches Ereignis überlebt, eine Patientin war daran gestorben. Verteilung und

Organmanifestation der Embolien zeigt Tabelle 8.

Nr.	Geschl.	Alter	Herzrhythmus	Schweregrad	Organmanifestation	präop. Embolien
1	w.	47	abs. Arrhyth.	II-III	Hirn, Ex. let.	-
2	w.	39	Sinus	III	Hirn	-
3	w.	45	Sinus	III	Bein	-
4	w.	39	abs. Arrhyth.	II	Hirn	-
5	m.	38	abs. Arrhyth.	II-III	Hirn	Bein
6	w	38	Sinus	II-III	Auge	-

Tab. 8: Patienten mit postoperativ aufgetretenen Embolien

Weder bezüglich Alter, Schweregrad noch Herzrhythmus konnten im Wilcoxon-Test Unterschiede zum Gesamtkollektiv gesichert werden. Bei 550 vorliegenden Patientenjahren errechnete sich die jährliche Embolieinzidenz zu 1,1 % pro Patientenjahr.

5.5. Postoperativer Krankheitsverlauf

Zum Zeitpunkt dieser Studie lagen von den 161 erfolgreich kommissurotomierten Patienten von 153 Patienten, dies sind 95 %, Informationen vor. 128 (79,5 %) hatten einen ausführlichen Fragebogen, größtenteils zusammen mit ihrem Hausarzt, beantwortet. Von 25 (15,5 %) weiteren Patienten konnte in Erfahrung gebracht werden, daß sie entweder sicher leben oder verstorben waren. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 4,3 Jahre (min.0,8, max. 11,1). Für eine exakte und vergleichbare Darstellung solcher Ergebnisse eignet sich die aktualisierte Methode nach BERKSON und GAGE, wie oben beschrieben, am besten. Verwendet man als Kriterium den Eintritt des Todes, so ergibt sich als objektivste und

genaueste Darstellung die Überlebenskurve. Abb. 3 zeigt diese Kurve vom beschriebenen Patientengut. Zum Vergleich sind entsprechende Kurven einer Normalpopulation sowie konservativ behandelter Patienten mit Mitralstenose eingezeichnet. Es ist immer schwierig, ein exakt vergleichbares Kollektiv konservativ behandelter Patienten zu finden, da es nur wenige Arbeiten darüber gibt und diese größtenteils aus den fünfziger Jahren stammen (42, 49). Am ehesten ist wohl OLESONs Gruppe B und C mit dem vorliegenden Patientengut vergleichbar. Es

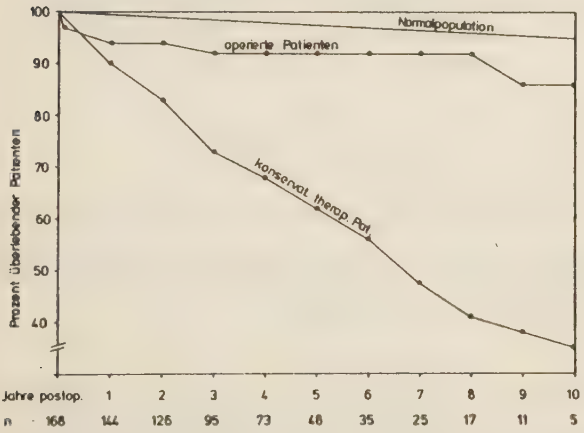

Abb. 3: Überlebenskurven: Vergleich einer Normalpopulation mit operierten Patienten sowie konservativ therapierten Patienten.

ist offensichtlich, daß die konservative Therapie keine Alternative zur operativen Therapie darstellt. Nach zehn Jahren leben noch 86 % der operierten Patienten, von OLESONs konservativ behandelten Patienten nur noch weniger als 40 %.

Ist bei den operierten Patienten erst einmal die Hürde der Operationsletalität überwunden, unterscheidet sich deren Lebenserwartung nur noch geringfügig von der einer Normalpopulation. Abb. 4 zeigt die Überlebenskurven nach dem praeoperativen Schweregrad. Beide Kurven sind, abgesehen von der erhöhten Operationsletalität bei Patienten der klinischen Schweregrade III und III-IV, weitgehend ähnlich. Dies heißt, daß Patienten mit einem praeoperativ

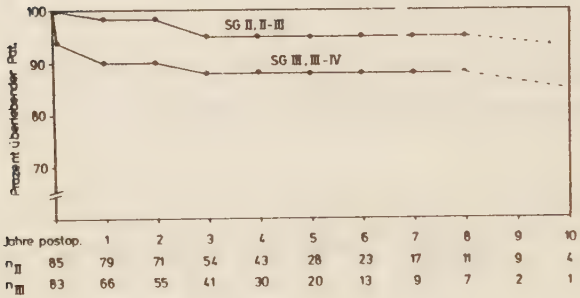

Abb. 4: Überlebenskurven: Vergleich in verschiedenen Stadien operierter Patienten

höheren Schweregrad in erster Linie ein höheres Operationsrisiko auf sich nehmen. Ihr weiterer Krankheitsverlauf unterscheidet sich dabei nicht wesentlich von dem der Patienten geringeren Schweregrades. Abb. 5 zeigt die graphische Darstellung der subjektiven Angaben der Patienten über ihr Befinden zum Zeitpunkt der Befragung gegenüber ihrem Gesundheitszustand vor der Operation. Von den Patienten, deren Operation zwei Jahre zurücklag, fühlten sich 83 % gebessert, nach fünf Jahren waren dies 62 % und nach zehn Jahren noch

43 %. Bei Vergleichen mit Arbeiten anderer Autoren (21) ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese Angaben nicht aus jährlichen Befragungen, sondern lediglich aus einer einmaligen Befragung stammen. Jede Spalte enthält die

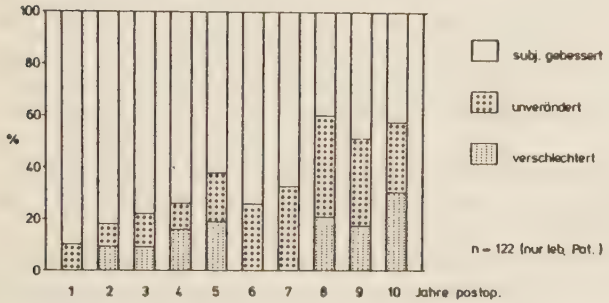

Abb. 5: Subjektives Befinden

Informationen von nur relativ wenigen Patienten, sie sind somit weniger repräsentativ als die aktualisierten Über-

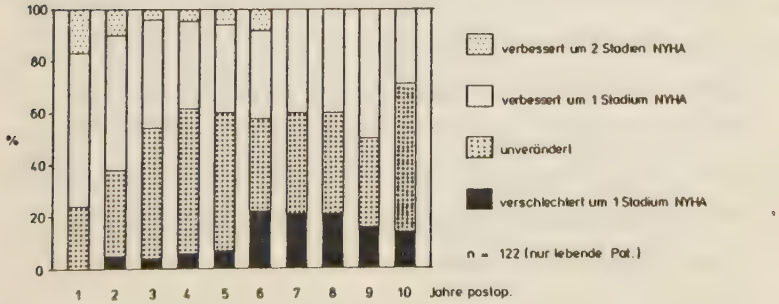

Abb. 6: Postoperativer Krankheitsverlauf nach NYHA-Stadien

lebenskurven. In Abb. 6 wurde versucht, den Grad der Verbesserung in den einzelnen postoperativen Jahren zu erfassen. Die Informationen stammen zum größten Teil aus Arztbriefen sowie Einschätzungen der Hausärzte. Wo diese Angaben nicht vorhanden waren, wurden sie von den Patienten selbst erfragt. Dies erscheint gerechtfertigt, da sich gezeigt hat, daß die Angaben der Patienten sehr gut mit der Stadieneinteilung der behandelnden Ärzte korrelierten. Wurde ein Patient praeoperativ in Stadium II-III eingestuft, postoperativ in Stadium II, so wurde er als unverändert geführt; entsprach er postoperativ dem Stadium III, galt er als verschlechtert. Es zeigt sich, daß nach zwei Jahren post operationem 62 % der Patienten um mindestens einen Schweregrad gebessert waren, nach fünf Jahren waren dies 40 % und nach 10 Jahren waren immerhin noch 29 % um einen klinischen Schweregrad gebessert.

Bei vier Patienten war die Operation bereits die zweite Mitralklappensprengung. Die Exstopation lag durchschnittlich 12,75 Jahre (min. 11, max. 16) zurück. Zum Zeitpunkt der Befragung waren seit der zweite. Mitralklappensprengung im Durchschnitt 6,9 Jahre (min. 3,2, max. 9,9 Jahre vergangen. Von drei Patienten lagen vollständige Angaben vor. Danach gaben zwei Patienten an, subjektiv gebessert zu sein, eine Patientin fühlte sich schlechter. Nach Angaben der behandelnden Ärzte waren alle drei um wenigsten einen halben Schweregrad gebessert.

5.6. Restenosierung

Bei elf Patienten mußte im Beobachtungszeitraum eine Mitralklappenersatzoperation vorgenommen werden. Dies geschah durchschnittlich 3,3 Jahre (min. 0,8, max. 7,0) nach der Mitralklappensprengung. Diese Patienten unterschieden sich vom Gesamtkollektiv nicht bezüglich Schweregrad und Herzrhythmus, sie unterschieden sich signifikant hinsichtlich Alter (37,9 gegenüber 42,2 Jahre des Gesamtkollektivs), Klappenkalk (45 % gegenüber 11 % beim Gesamtkollektiv) sowie begleitender Mitralinsuffizienz (36 % gegenüber 10 % beim Gesamtkollektiv). Vier Patienten überlebten die Mitralklappenersatzoperation nicht.

Die Restenoseinzidenz wurde pro Patientenjahr zu 2,1 % errechnet.

5.7. Sozialmedizinische Aspekte

Invalidisierung: Vor der Operation waren von 123 Patienten 24 (11 Patienten vom Schweregrad II, 13 Patienten vom Schweregrad III) invalidisiert worden. Unmittelbar nach der Operation wurde 27 Patienten (12 vom Schweregrad II, 15 vom Schweregrad III) invalidisiert, zu einem späteren Zeitpunkt lediglich noch drei Patienten (vergl. Abb. 7).

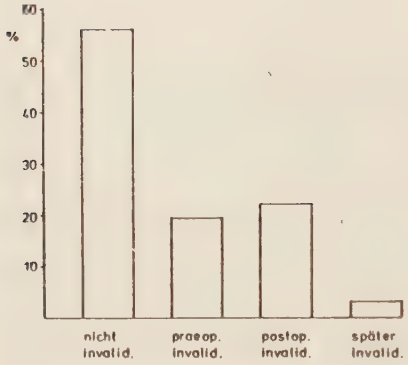

Abb. 7: Invalidisierung der Patienten

Berufstätigkeit: Vor ihrer Herzoperation waren 57 % der Patienten berufstätig, 38 % gingen einer Vollzeitbeschäftigung nach. Nach der Operation gingen 26 % unverändert ihrer Vollzeitbeschäftigung nach, 16 % gaben jegliche Berufstätigkeit auf (vergl. Abb. 8 und 9). Auffallend war, daß es weder bei der Invalidisierung noch bei der Berufs-

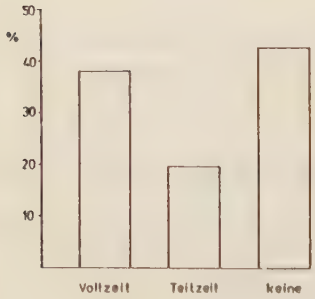

Abb. 8: Berufstätigkeit vor der Operation

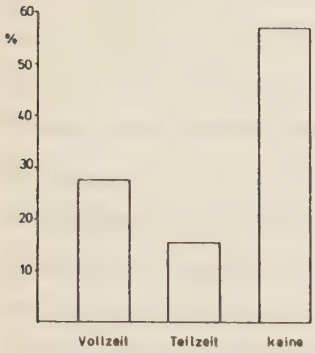

Abb. 9: Berufstätigkeit nach der Operation

tätigkeit Unterschiede zwischen den einzelnen klinischen Stadien gab.

6. Diskussion

Die bei den beschriebenen 168 Patienten ermittelte Operationsletalität von 3,0 % ist gut mit den Angaben in der Literatur vergleichbar (25, 26, 39, 48, 51, 54, 55).Von den fünf in den ersten vier Wochen nach der Operation verstorbenen Patienten bestand bei einem Patienten kein direkter Zusammenhang zur Opertion. Bei primär gutem Operationsergebnis verblutete er infolge einer Gerinnungsstörung am 13. postoperativen Tag nach seiner Verlegung in eine Nachsorgeklinik. Die übrigen vier Patienten unterschieden sich vom Gesamtkollektiv signifikant bezüglich Alter (49,2 gegenüber 42,2 Jahre beim Gesamtkollektiv), Schweregrad

(alle entsprachen dem klinischen Schweregrad III oder III-IV), des Herzrhythmus (alle hatten eine absolute Arrhythmie), des Vorhandenseins von Vorhofthromben (bei 75 % gegenüber 3 % beim Gesamtkollektiv) sowie der Anwesenheit von Klappenkalk. In Bezug auf praeoperativen Embolismus, Mitralinssufizienzanteil sowie Herzkatheterwerte waren keine signifikanten Unterschiede vorhanden. Patienten, die älter als 45 Jahre, mindestens vom Schweregrad III sind sowie eine absolute Arrhythmie haben, stellen also bezüglich der Operationsletalität eine besondere Risikogruppe dar. Dies findet sich auch in der Literatur bestätigt (20, 23, 54). Bei ihnen sollte nach Möglichkeit intra operationem eine Herz-Lungenmaschine auf Stand-by-Basis bereitstehen, um gegebenenfalls auf ein offenes Operationsverfahren umzusteigen.

Von der praeoperativen Diagnostik sollte die Herzkatheteruntersuchung nicht überbewertet werden. Einmal liefert sie nur einen nicht unbedingt repräsentativen Momentanwert der Druckverhältnisse, zum anderen kann mit ihr die Klappenfunktion nur indirekt beurteilt werden. Bei beiden Patienten, bei denen intraoperativ keine Mitralstenose gesichert werden konnte, bestand praeoperativ eine Diskrepanz zwischen Herzkatheter- und Echokardiographiebefund, wobei sich letzterer als zutreffender erwiesen hat.

Bei der Spätletalität spielt die Mitralstenose sui generis nicht die allein dominierende Rolle. Karzinomerkrankungen, arterielle Hypertonie und fortgeschrittenes Lebensalter trugen wesentlich dazu bei. Praeoperativer klinischer Schwere-

grad sowie Herzrhythmus hatten keinen Einfluß auf die Spätletalität. Dies wird auch von anderen Autoren bestätigt (20, 39, 48, 57).

Für die Wahrscheinlichkeit, postoperativ eine Embolie zu erleiden, ließen sich keine Risikofaktoren sichern. Patienten, die postoperativ ein embolisches Ereignis erlebten, entsprechen sowohl hinsichtlich Alter, Geschlecht, Herzrhythmus, Schweregrad sowie praeoperativer embolischer Ereignisse dem Gesamtkollektiv. Die errechnete jährliche Embloieinzidenz von 1,1 % korreliert gut mit den Angaben 0,6-1,1) aus der Literatur (20, 21).

Die Lebenserwartung der operierten Patienten erscheint gegenüber der einer Normalpopulation, läßt man die Operationsletalität unberücksichtigt, nur geringgradig eingeschränkt. Von der Operationsletalität wiederum waren nur Patienten betroffen, die die Schweregrade III und III-IV aufwiesen. Von den vor zehn bis elf Jahren operierten Patienten fühlten sich 43 % subjektiv gebessert und nur 29 % hielten ihren Gesundheitszustand für schlechter als vor der Operation. Entsprechend der NYHA-Klassifikation waren von den vor zehn bis elf Jahren operierten Patienten 29 % einen klinischen Schweregrad gebessert, 57 % entsprachen dem praeoperativen Schweregrad, 14 % waren einen Schweregrad verschlechtert. In der Literatur finden sich dazu sehr ähnliche Angaben (20, 37, 41).

Unter dem Begriff der Restenosierung werden zwei pathogenetisch verschiedene Mechanismen diskutiert. Einmal kommt dafür eine fortbestehende und möglicherweise wiederaufflammen-

de rheumatische Aktivität, zum anderen ein von vorneherein ungenügendes Operationsergebnis bei rigiden, verkalkten und insuffizienten Mitralklappen in Frage. In den vergangenen Jahrzehnten hat in Europa und Nordamerika sicherlich erstere Ursache an Bedeutung verloren. Auch bei denjenigen der untersuchten Patienten, bei denen im Beobachtungszeitraum ein Mitralklappenersatz vorgenommen werden mußte, war zwischenzeitlich kein Anzeichen eines entzündlichen Prozesses erkennbar. Sie wiesen jedoch zum Zeitpunkt der Erstoperation signifikant häufiger Verkalkungen bzw. eine Insuffizienz der Mitralklappe auf. Dies legt den Schluß nahe, daß es sich dabei um eine primär ungenügende Wiederherstellung der Klappenfunktion bei pathologisch stark veränderten Klappen handelt. Über die Restenoseinzidenz finden sich in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben (10). Der vom beschriebenen Patientengut errechnete Wert von 2,1 % pro Patientenjahr liegt dabei im unteren Bereich der angegebenen Werte (1 - 8 %).

Die berufliche Rehabilitation wird in der Literatur kaum behandelt. Der Anteil der Patienten, die einer regelmäßigen Beschäftigung nachgingen, ist nach der Operation lediglich von 57 % auf 43 % gesunken. Eingeschlossen sind dabei bereits die Patienten, die wegen des Erreichens des Rentenalters ihre Berufstätigkeit aufgegeben haben. Somit sind auch in dieser Hinsicht die Operationsergebnisse als sehr gut zu bezeichnen.

Seit Optimierung der Technik der extrakorporalen Zirkulation sowie durch neuere Erkenntnisse der Pathogenese der

Mitralstenose wurde der Wert der geschlossenen Kommissurotomie immer wieder in Frage gestellt. Sowohl durch die vorliegende als auch durch mehrere Arbeiten anderer Autoren über Spätergebnisse muß dem entschieden widersprochen werden (5, 7, 11, 15, 18, 21, 25, 28, 32, 35, 37, 39, 45, 47, 51, 53, 58). Gegenüber dem offenen Operationsverfahren ist bei der geschlossenen Mitralklappensprengung nicht nur die Operationsletalität niedriger, auch die Langzeitergebnisse in Bezug auf thromboembolische Komplikationen, Endokarditisrisiko, psychische Komplikationen und berufliche Rehabilitation sind weitaus günstiger. Beim untersuchten Patientengut war nicht ein einziger Fall einer Endokarditis oder eines Psychosyndroms, wie nach offenen Operationen anzutreffen, vorgekommen. Die Diskussion sollte heute nicht mehr darüber geführt werden, ob bei der Mitralstenose grundsätzlich offen oder geschlossen vorzugehen sei, vielmehr sollte in Zukunft das Hauptaugenmerk auf der Auswahl der Patienten für das entsprechende Operationsverfahren liegen. Es wäre wünschenswert, daß durch weiter verbesserte diagnostische Verfahren (mehrdimensionale Echokardiographie, Cineangiographie) und deren breite Anwendung Patienten mit verkalkten, rigiden oder insuffizienten Mitralklappen bzw. Vorhofthromben selektiert und einem offenen Operationsverfahren zugeführt werden. Die geschlossene Mitralklappensprengung hat sich als ein einfach zu handhabendes und sehr brauchbares Operationsverfahren erwiesen, das gute Langzeitergebnisse liefert und das seinen Platz in der chirurgischen Behandlung der Mitralstenose behalten sollte.

7. Zusammenfassung

Es werden Spätergebnisse nach geschlossener Mitralklappensprengung von 168 zwischen 1970 und 1979 operierten Patienten untersucht. Die Operationsletalität betrug 3,0 %, der Einfluß von Schweregrad, Alter, absoluter Arrhythmie, Vorhofthromben und Klappenkalk konnte statistisch gesichert werden. Die Lebenserwartung erfolgreich operierter Patienten ist nur geringfügig schlechter als die einer Normalpopulation. Bei der Spätletalität spielen neben Klappenersatzoperationen Karzinomerkrankungen, arterielle Hypertonie und fortgeschrittenes Alter eine entscheidende Rolle, nicht jedoch präoperativer Schweregrad oder Herzrhythmus. Nach 10 Jahren postoperativ fühlten sich 43 % der noch lebenden Patienten subjektiv gebessert, objektiv waren 28 % mindestens einen klinischen Schweregrad gebessert. Bei elf Patienten mußte im Durchschnitt nach 3.3 Jahren ein Mitralklappenersatz vorgenommen werden. Diese Patienten wiesen signifikant mehr Verkalkungen und Insuffizienzen der Mitralklappe auf. Lediglich 14 % der Patienten mußten nach der Operation ihre Berufstätigkeit aufgeben. Die geschlossene Mitralklappensprengung stellt sich als ein brauchbares und gut zu handhabendes Operationsverfahren dar, das gute Spätergebnisse liefert. Die präoperative Diagnostik sollte noch weiter verbessert, Patienten mit verkalkten oder insuffizienten Mitralklappen sollten einem offenen Operationsverfahren zugeführt werden.

Literaturverzeichnis

1. ANDERSON, R.P., L.I. BONCHEK, G.L. GRUNKEMAIER, L.E. LAMBERT und A. STARR: The analysis and presentation of surgical results by actuarial methods. J. Surg. R. 16, 224-230 (1974).

2. ANKENEY, J.L.: Indications for closed- or open-heart surgery for mitral stenosis. Ann. Thorac. Surg. 3, 389-405 (1967).

3. ASTOLFI, D. und A. PALMINIELLO: The indication for mitral commissurotomy in the light of 20 years clinical experience. Min. Cardioang. 23, 626-629 (1975).

4. BAILEY, C.P.: The surgical treatment of mitral stenosis. Dis. Chest 15, 377-397 (1949).

5. BAILLE, Y. und P.P. SICARD: La commissurotomie mitrale à coeur fermé est elle encore de mise? Nouv. Presse Med. 4(31), 2273-2274 (1975).

6. BERKSON, J. und P.R. GAGE: Calculation of survival rates for cancer. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 25, 270-286 (1950).

7. BONCHEK, L.I.: Mitral commissurotomy: A perspective. Chest 75, 112-113 (1979).

8. BRAUNWALD, E.: Valvular heart disease. In: Harrison's Principals of Internal Medicine, S. 1096-1112. McGraw-Hill Book Company, New York 1980.

9. BROCK, R.C.: Surgery of the heart and great vessels. Proc. R. Soc. Med. 44, 995-1002 (1951).

10. BROCK, R.C.: Long-term results after closed mitral valvotomy. Israel. J. Med. Sci. 11, 122-129 (1975).

11. BRUNNER, L., H.E. HOFFMEISTER, K. KALBOW und K. SINHA: Druckmessungen im rechten Herzen nach Mitralklappensprengung. Thoraxchir. 17, 566-569 (1969).

12. BRUNTON, T.L.: Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. Lancet 1, 352 (1902).

13. BRYANT, L.R. und J.K. TRINKLE: Mitral valvotomy in the valve replacement era. Ann. Surg. 173, 1024-1028 (1971).

14. BUCHBERGER, R., E. DOMANIG, F. HELMER , A. LACZKOVICS und E. WOLNER: Die Chirurgie der Mitralklappe. Wien. Kl. Wschr. 91, 414-418 (1979).

15. CACHERA, J.P., P. BRUN, F. LAURENT und D. LOISANCE: Surgery for mitral stenosis; Comparative evaluation of the different procedures. In: Kalmanson, D. et al The mitral valve. pp. 559-572. Acton, Mass., Publish Sciences Group 1976, W 3 IN 924 EH 1975 m.

16. COX, D.R.: Regression models and life tables. J. R. Stat Soc. Series B 34, 184-192 (1972).

17. EDWARDS, J.E.: The congenital bicuspid aortic valve. Circulation 23, 485-492 (1972).

18. ELLIS, F.H.: Surgery in acquired mitral valve disease. Saunders, Philadelphia - London, 1976.

19. ELLIS, L.B., D.E. HARKEN und H. BLACK: A clinical study of 1000 consecutive cases of mitral stenosis. Circulation 19, 803-820 (1959).

20. ELLIS, L.B. und D.E. HARKEN: Closed valvuloplasty for mitral stenosis. N. Engl. J. Med. 270, 643-650 (196

21. ELLIS, L.B., J.B. SINGH, D.D. MORALES und D.E. HARKEN: Fifteen to twenty-year study of 1000 patients undergoing closed mitral valvuloplasty. Circulation 48, 357-364 (1973).

22. ELLIS, R.H.: The first trans-auricular mitral valvotomy Anaesthesia 30, 374-390 (1975).

23. FRASER, K., M.A. TURNER und B.A. SUGDEN: Closed mitral valvulotomy. Brit. Med. J. 2 (6031), 352-353 (1976).

24. FRASER, K. und B.A. SUGDEN: Second closed mitral valvotomy for recurrent mitral stenosis. Thorax 32, 759-762 (1977).

25. GLENN, W.W., C. CALABRESE, A.V. GOODYEAR, M. HUME und H.C. STANSEL: Operative results after closed valvulotomy. Am. J. Surg. 171, 493-501 (1969).

26. GRANTHAM, R.N., W.M. DAGGETT, A.W. COSIMI und M.J. BUCKLEY: Transventricular mitral valvulotomy: Analysis of factors influencing operative and late results. Circulation 49-50, Suppl. II, 200-211 (1974).

27. GRUNKEMEIER, G.L.: An improved statistical method for assessing the results of operation. Ann. Thorac. Surg. 20, 289-298 (1975).

28. HANLON, C.R., G.C. KAISER und J.G. MUDD: Closed mitral commissurotomy for mitral stenosis. Ann. Surg. 167, 796-800 (1968).

29. HARKEN, D.E., L.B. ELLIS, P.F. WARE und L.R. NORMAN: Surgical treatment of mitral stenosis. New. Engl. J. Med. 239, 801-809 (1948).

30. HARKEN, D.E., L.B. ELLIS, L. DEXTER, R.E. FARRAND und J.F. DICKSON: The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for the surgical treatment. Circulation 5, 349-362 (1952).

31. HEGER, J.J., L.S. WANN, A.E. WEYMAN, J.C. DILLON und H. FEIGENBAUM: Long term changes in mitral valve area after successful mitral commissurotomy. Circulation 59, 443-449 (1979).

32. HOFFMEISTER, H.E., L. BRUNNER, K. KALBOW, K. SINHA und J. KONCZ: Offene oder geschlossene Operation der Mitralstenose höheren Schweregrades? Thoraxchir. 20, 38-43 (1972).

33. HOLEN, J., J. HOIE und T. FRÖYSAKER: Determination of pre- postoperative flow obstruction in patients undergoin closed mitral commissurotomy from non-invasive ultra- sound doppler data and cardiac output. Am. Heart. J. 97, 499-504 (1979).

34. JOHN, S., W.J. PERIANAYAGEM und K.A. ABRAHAM: Restenosis of the mitral valve. Ann. Thorac. Surg. 25, 316-321 (1978).

35. KEITH, T.E. und O.F. NOBLE: Closed mitral commissurotomy and their effect on survival. Chest 61, 24-28 (1972).

36. KERTH, W.J., G. SHARMA, J.D. HILL und F. GERBODE: A com parison of the late results of replacement and of reconstructive procedures for acquired mitral valve disease. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 61, 14-22 (1971).

37. KISER, I.C., T.D. HOECKSEMA, D.C. CONNOLLY und F.H. ELLI Long-term results of closed mitral commissurotomy. J. Cardiovasc. Surg. 8, 263-270 (1967).

38. KOCHSIEK, K.: Mitralvitien. In: Schettler, G.: Innere Medizin, S. 34-42. Thieme, Stuttgart, 1980.

39. MANTEUFFEL-SZOEGE, L., J. NOVICKI, M. WASNIEWSKA , W.SITSKOWSKI und C. TURSKI: Mitral commissurotomy: Results in 1.700 cases. J. Cardiovasc. Surg. 11, 350-354 (1970).

40. MULLIN, M.J., R.M. ENGELMAN, O.H. ISOM und A.D. BOYD: Experience with open mitral commissurotomy in 100 consecutive patients. Surg. 76, 974-982 (1974).

41. NATHANIELS, E.K., A.C. MONCURE und J.G. SCANNELL: A fifteen-year follow-up study of closed mitral valvuloplasty. Ann. Thorac. Surg. 10, 27-36 (1970).

42. OLESON, K.H. und H. BADEN: Survival in mitral stenosis with and without operation. Acta Chir. Scand. Supp. 283, 116-122 (1961).

43. OLESON, K.H. und H. BADEN: Mitral stenosis: Factors in- fluencing long-term survival rates after closed valvulotomy. Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 3,

119-124 (1969).

44. OLINGER, G.N., F.W. RIO und J.V. MALONEY: Closed valvulotomy for calcified mitral stenosis. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 62, 357-365 (1971).

45. RABAGO, G.: Risultati della chirurgia della stenosi mitralica. Min. Med. 67, 4053-4056 (1976).

46. RIECKER, G.: Klinische Kardiologie. Springer, Berlin, 1975.

47. ROBERTS, W.C. und A.S. LACHMAN: Mitral valve commissurotomy versus replacement. Am. Heart J. 98, 56-62 (1979).

48. ROTHLIN, M., P. BARDOS und B.J. MESSMER: Mitralklappenchirurgie: Spätresultate bis 10 Jahre nach der Operation bei 501 Patienten. Thoraxchir. 23, 538-545 (1975).

49. ROWE, J.C., E.F. BLAND, H.B. SPRAGUE und P.D. White: The course of mitral stenosis without surgery: Ten- and twenty-year perspectives. Ann. Int. Med. 52, 741-749 (1960).

50. SELZER, A. und K.E. COHN: Natural history of mitral stenosis: A review. Circulation 45, 878-890 (1972).

51. SKAGEN, K., J.F. HANSEN und K.H. OLESEN: Closed mitral valvulotomy after the age of fifty. Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 12, 85-89 (1978).

52. SOUTTAR, H.: The surgical treatment of mitral stenosis. Brit. Med. J. 2, 603-606 (1925).

53. STANFORD, W., R.E. CLINE und R.G. ARMSTRONG: The case for closed mitral commissurotomy. Mil. Med. 141, 177-179 (1976).

54. STORCH, H.H., M. TREDE und W. SCHMITZ: Früh- und Spätergebnisse nach operativer Behandlung der Mitralstenose. Bruns' Beitr. klin. Chir. 216, 587-596 (1968).

55. TSUCHIOKA, H., H. HIRAMATSU, Y. IYOMASA und T. SHIMIZU: Standardization of parameters in follow-up study after mitral commissurotomy. J. Cardiovasc. Surg.

20, 127-134 (1979).

56. TURINA, M., B.J. MESSMER und A. SENNING: Closed mitral commissurotomy: Operative results and late follow-up in 137 patients. Surg. 72, 812-818 (1972).

57. VENERE, G., L. BARBERIS und G.C. PASSERONE: Commissurotomia mitralica a cuore chiuso. Min. Cardioang. 26, 63-67 (1978).

58. VINOGRADOW, A.G., W.B. KRASNOROGOW und N.W. BAWILOW: La results of closed mitral commissurotomy. Kardiologi 18 (9), 75-79 (1978).

59. WINDSOR, H.M.: Surgery of the mitral valve: A perspecti of twenty five years. Aust. N.Z. J. Surg. 47, 30-36 (1977).

Lebenslauf

Am 25. April 1951 wurde ich, Joachim Günter Schmidt, als Sohn des Maschinenbaumeisters Günter Schmidt und dessen Ehefrau Elli, geb. Scharbatke, in Freital/Sachsen geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule von 1957 bis 1965 sowie der Erweiterten Oberschule von 1965 bis 1969 in Freital bestand ich im Juli 1969 das Abitur.

Von November 1969 bis April 1971 habe ich meinen Grundwehrdienst abgeleistet.

Im September 1971 begann ich an der Humboldt-Universität in Ostberlin das Studium der Medizin, im Juli 1973 legte ich hier das Pysikum ab. Anschließend setzte ich das Studium an der Medizinischen Akademie Dresden fort. Im Mai 1975 wurde ich aus Gründen "mangelnden sozialistischen Bewußtseins" exmatrikuliert.

Nach meiner Übersiedlung in die Bundesrepublik Deutschland im September 1977 konnte ich das Medizinstudium ab November 1977 an der Universität Tübingen fortsetzen. Nach Bestehen der Ärztlichen Prüfung im 15. Oktober 1980 erhielt ich die Approbation als Arzt. Von November 1980 bis Februar 1981 übernahm ich eine chirurgische Assistenzarztvertretung am Krankenhaus Wadern/Saar. Von März bis Juni 1981 war ich als Praxisassistent in der Gemeinschaftspraxis Drs. Schmid in Reutlingen beschäftigt. Seit Dezember 1981 arbeite ich als wissenschaftlicher Angestellter in der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen.